Lane Medical Library

Über die Entwicklung der Blutsenkungsreaktion vor und nach der Tonsillektomie

Bruno Thoma

Ueber die Entwicklung der Blutsenkungsreaktion vor und nach der Tonsillektomie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Schiller-Universität Jena

vorgelegt von

Bruno Thomas

Medizinalpraktikant aus Werdau i. Sa.

*

1936

Druck der Buch- und Kunstdruckerei Julius Booch, Werdau

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Schiller-Universität Jena.

Gutachter: Professor Dr. Veil

Jena, den 20. Dezember 1935

Professor Dr. Buhtz

dz. Dekan.

Hierdurch versichere ich eidesstattlich, daß ich die vorliegende Arbeit vollständig allein und nur unter Benützung der angeführten Literatur angefertigt habe.

Bruno Thomas.

Über die Entwicklung der Blutsenkungsreaktion vor und nach der Tonsillektomie.

Ein Arzt in der Praxis oder ein Arzt in der Klinik, der zu einem Kranken gerufen wird, hat die verschiedensten Möglichkeiten und Mittel, die betreffende Krankheit zu diagnostizieren, wegen der er hinzugezogen wurde. In erster Linie ist es wohl die Anamnese, die am meisten auf die Art der Erkrankung schließen läßt. Es ist sogar möglich, durch eine gut erhobene Krankengeschichte und den Adspekt allein die Diagnose zu stellen. Röte oder Blässe des Gesichtes, kachektisches Aussehen, Exanthem der Haut, Hitze oder Kälte der betreffenden Körperteile, motorische Unruhe usw. geben oft einen deutlichen Hinweis auf Art und Schwere der Erkrankung.

Im Laufe der vielen Jahre, zumal im letzten Jahrzehnt haben sich nun durch zahlreiche Beobachtungen und Versuche Untersuchungsmethoden ergeben, die teils spezifisch, teils unspezifisch sind. Physikalisch oder chemisch kann man wichtige Nachweise erbringen, die die gestellte Diagnose erhärten oder Licht in eine noch nicht genau erkannte Krankheit bringen. Eine der wichtigsten Entdeckungen ist wohl auf dem Gebiete der Blutuntersuchungen gemacht worden, indem man nämlich das Phänomen auswertete, daß die roten Blutkörperchen zu Boden sinken, das übrigens den Alten schon bekannt war.

Es handelt sich bei der Senkungsreaktion bekanntlich darum, mit welcher Geschwindigkeit die roten Blutkörperchen zu Boden sinken, und zwar im künstlich flüssig gehaltenen Plasma. Die Erythrocyten sinken aber nicht einzeln zu Boden, sondern vereinigen sich vorher zu mehr oder weniger großen Häufchen. Die Schnelligkeit und Vollständigkeit dieser Aggregatbildung ist die wichtigste Variable bei der Senkungsreaktion, von der überwiegend abhängt, ob ein Blut schnell oder langsam senkt.

Die Geschichte der Senkungsreaktion soll nur kurz gestreift werden. Bemerkt sei nur, daß die Erscheinung wiederholt entdeckt und wieder in Vergessenheit geraten ist, z. B. kannten die Aerzte vor etwa 100 Jahren nicht nur ihre klinische Bedeutung ziemlich genau, sondern auch ihre Vorstellungen über das Zustandekommen des Phänomens deckten sich weitgehend mit der unsrigen. Diese

Kenntnisse gingen dann verloren, als mit dem Aufkommen der Zellularpathologie den humoralen Vorgängen weniger Beachtung mehr geschenkt wurde. Durch das Seltenerwerden des Aderlasses wurde auch die Gelegenheit zur Beobachtung der humoralen Erscheinungen von seiten des Blutes seltener. 1917 entdeckte der Schwede Fahraeus diese Erscheinung wieder, ihre weitere Erforschung knüpft sich vor allen Dingen an die Namen Westergren, Linzenmeier und Höber.

Die Blutsenkungsreaktion ist eine unspezifische Erscheinung und steht als allgemeine Aeußerung des Organs mit einer Reihe anderer unspezifischer Reaktionen, wie der Körpertemperatur, dem Körpergewicht sowie den Zellreaktionen des Blutes auf einer Ebene. Sehr wichtig ist bekanntlich die Leukocytenzählung und die Feststellung des Differenzialblutbildes geworden; gerade sie aber, dieser typische zellularpathologische Anhaltspunkt, kann auch unter schwerer pathologischen Zuständen einen Ausschlag vermissen lassen, während die humorale Senkungsreaktion die pathologische Gesamtlage scharf beleuchtet. Die Senkungsreaktion gibt oft sehr feine Ausschläge; diese können aber auch durch belanglose Vorgänge beeinflußt sein. Man kann also danach nicht immer die Schwere der Erkrankung ermessen, denn die Senkungsreaktion kann nachhinken oder verspätet herauskommen. Sie folgt biologischen Gesetzen und kommt stets aus einer Vielheit von Faktoren zusammen. Daher sind auch viele Arbeiten über die Blutkörperchensenkungsreaktion und deren Zusammenhänge erschienen, weil eben nicht nur ein Faktor mitspielt. Georg Katz und Max Leffkowitz haben 1928 eine große Arbeit herausgegeben, in der sie das bis dahin erschienene Material zusammenstellten und kritisch beleuchteten. Nahezu 1000 Literaturangaben findet man schon zu jener Zeit, unter denen leider eine sehr große Anzahl ist, die immer wieder bekannte Tatsachen mitteilen. Ueber die praktische Seite der Methode ist man ziemlich übereingekommen; die theoretische Seite hingegen läßt noch manche Frage offen.

Von den Methoden, die zur Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten angegeben wurden, hat die von Fahraeus ersonnene den meisten Anklang gefunden. Ihre Brauchbarkeit drückt sich darin schon aus, daß ein großes Zentral-Lungenfürsorgeinstitut eine eigene Fahraeus-Station sich angegliedert hat, in dem unbeeinflußt durch subjektive Schilderung der Krankheitszustand der Untersuchten durch diese Art Laboratoriumsarbeit, nämlich durch Bestimmung des „Fahraeus“ bewertet werden soll. Dieses Massenexperiment spricht sicher für die Einfachheit der Methode. Da nach

Fahraeus die in einer bestimmten Zeit zurückgelegte Wegstrecke der aus der Natriumzitrat-Blutmischung sich absedimentierenden Erythrocytensäule gemessen wird, hat der diese Methode verwendende Arzt nichts anderes zu tun, als das gefüllte Senkungsröhrchen aufzustellen und nach einer bestimmten Zeit (1 Stunde, 2 und 24 Stunden) nachzusehen, wie weit sein Versuch gediehen ist; die Ablesung kostet ihn daher ein Minimum an Zeitaufwand. Die Sedimentierungsmethode nach Linzenmeier verlangt, da hierbei die Zeit gemessen wird, innerhalb welcher eine vorausbestimmte Wegstrecke von der Erythrocytensäule zurückgelegt wird, einen weit größeren Aufwand an Beobachtungszeit und eignet sich daher beträchtich weniger für eine größere Reihe von Untersuchungen. Erstere Methode, verbessert durch Westergren, wird in der hiesigen Klinik angewandt; sie ist einfach, handlich und genau.

Die Senkung hat auch auf jedem Hauptgebiet der Medizin Eingang gefunden; sowohl in der Medizinischen Klinik als auch in der Chirurgie und Frauenheilkunde kennt man ihren Wert. Bei jeder Krankheit weiß man durch Erfahrung, wie man die gefundenen Stundenwerte zu beurteilen hat. Praktisch wichtig ist wohl nur der Ein- und Zweistundenwert, der 24-Stundenwert kann vernachlässigt werden. Auf dem Gebiete der inneren Medizin hat man überall Versuche der Blutkörperchensenkungsreaktion angestellt, so z. B. bei infektiösen und „nichtinfektiösen" Erkrankungen, bei Erkrankungen der Leber, des Pankreas, der Blutgefäße bei Stoffwechselkrankheiten. Kurz, es gibt wohl keine innere Krankheit, die man unberücksichtigt gelassen hätte und bei der man durch viele Ergebnisse zu keiner Einheit der Senkung für die betreffende Krankheit gekommen wäre. Selbstverständlich stimmen die Senkungswerte nicht überein, die einzelnen Resultate zeigen oft erhebliche Schwankungen.

Wenn in der vorliegenden Arbeit die Senkungswerte gesammelt worden sind, die sich vor und nach der Tonsillektomie (T. E.) ergeben haben, so geschah es, um einen Anhalt dafür zu gewinnen, in welcher Weise dieser Eingriff den Allgemeinorganismus beeinflußt, ob er ihn — wie es im Gedanken des Eingriffs liegt — „entartet" oder mitunter erst pathologisch gestaltet. Es handelt sich um 100 Fälle, bei denen eine T. E. vorgenommen werden mußte. Es sind also Kranke mit veränderten Tonsillen, die infolge „Fokalinfektion" auf dem Blutwege weitere Teile ihres Organismus infiziert haben. Zum Teil wurden die Kranken mit Angina eingeliefert, zum Teil war die Tonsillitis chronisch, so daß die Patienten von seiten der Mandeln gar keine Beschwerden äußerten.

Die Tonsille ist doch häufig primär, also zunächst rein lokal infiziert, und von hier aus werden dann sekundär metastatische Entzündungen anderer Organe und Organsysteme gesetzt. Besonders werden sekundär Gelenke, Niere und Herz befallen; dafür sprechen auch die gesammelten Fälle. Besonders ist das bei den Prozessen der Fall, die als chronische Tonsillitis bezeichnet werden, bei denen aber stets rezidivierende Infekte in einzelnen Krypten und im peritonsillären Gewebe der Tonsillen sich abspielen. Die therapeutischen Erfolge der T. E. haben eindeutig für eine große Anzahl von Organerkrankungen wie Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Nephritis, um nur einige wesentliche Formen zu nennen, die Zusammenhänge zwischen den primären Herden in den Tonsillen und den Folgeerkrankungen gezeigt. Andererseits ist es noch nie möglich gewesen, irgendeinen sicher greifbaren Nachteil für den Gesamtorganismus mit dem Verlust der Tonsillen in Beziehung zu setzen. Unter gewissen Voraussetzungen, nämlich den Zuständen, die man als chronisch entzündliche der Tonsillen zusammengefaßt, bedeutet der Herd in den Mandeln eine schwere Gefahr für den Organismus und überwiegt sicher den problematischen Nutzen dieser Gebilde.

Die folgende Tabelle ist so dargestellt, daß die Reihenfolge der Einstundenwerte vor der T. E. immer größere Beschleunigung erkennen läßt; also bei niederen Werten angefangen, fortlaufend über höhere Werte bis zu den höchsten. Ausschlaggebend ist immer die letzte Senkung vor der Tonsillektomie.

I. Arthritiden.

1. ♂ 41 J. chronische Arthritis der Hüft- und Kniegelenke, chron. Tonsillitis, beginnende Spondylitis deformans, Hypermotilität des Magentraktus.

16. VII.	1	2	5
25. VII.	T. E.		
203 Tage nach T. E.	1	3	20

2. ♀ 22 J. Schmerzen in den Gelenken, Kreuzschmerzen, Halsentzündung, Magenbeschwerden, Gastritis auf nervöser Grundlage.

23. XI.	2	4	16
30. XI.	T. E.		
14 Tage nach T. E.	8	21	60

3. ♂ 19 J. Arthritis der beiden Hand- und Kniegelenke, Hyperhydrosis.

21. VII.	2	13	53
28. VII.	T. E.		
10 Tage nach T. E.	3	9	57

4. ♂ 14 J. Schmerzen im Bein, Schwächegefühl, rheumat. Neuritis, chron. Tonsillitis, Gastritis, schlaffer, psychopathischer Astheniker.

18. IV.	3	4	45
25. IV.	T. E.		
26 Tage nach T. E.	15	32	105

5. ♂ 29 J. Ischias, akute Glomerulonephritis, Nephrolithiasis lks., chron. Tonsillitis.

15. II.	4	11	39
17. II.	2	5	37
20. II.	3	6	39
22. II.	T. E.		
23 Tage nach T. E.	11	37	88

6. ♀ 19 J. Polyarthritis rheumatica, chron. Tonsillitis.

30. III.	3	9	61
21. IV.	3	8	56
26. IV.	T. E.		
20 Tage nach T. E.	4	10	68

7. ♀ 35 J. Arthritis, Tonsillitis.

11. VI.	5	14	92
14. VI.	T. E		
5 Tage nach T. E.	15	40	65

8. ♀ 37 J. Leichte rheumat. Infektion, chron. Tonsillitis, chron. Arthritis des rechten Ileosacralgelenkes.

29. IV.	6	19	58
23 V.	T. E.		
9 Tage nach T. E.	6	17	63

9. ♀ 42 J. Spondylitis deformans, chron. Tonsillitis.

13. VI.	6	16	63
28. VI.	T. E.		
10 Tage nach T. E.	25	45	—

10. ♀ 23 J. Stomatitis rheumatica auf dem Boden einer oralen Infektion.

8. III.	21	48	76
23. III.	18	43	95
28. III.	6	24	99
3. IV.	T. E.		
4 Tage nach T. E.	42	80	117

11. ♂ 31 J. chron. Arthritis beider Fußgelenke, hypothyreoide Adipositas, Psychopathie.

14. IV.	74	105	128
	Natrium-Salicyl-Behandlung.		
21. IV.	22	51	84
	Natrium-Salicyl-Behandlung.		
25. IV.	6	18	47
	Natrium-Salicyl-Behandlung.		
25. IV.	T. E.		
2 Tage nach T. E	20	42	75
10 Tage nach T. E.	8	20	45

12. ♀ 33 J. subacute Polyarthritis rheumatica, chron. Tonsillitis.

13. VII.	7	26	93
18. VIII.	T. E.		
5 Tage nach T. E.	20	36	—

13. ♀ 20 J. chron. Arthritis mit Versteifung des l. Handgelenks Mitralstenose.

24. II.	4	11	60
28. III.	7	25	75
4. IV.	T. E.		
15 Tage nach T. E.	16	55	66
28 Tage nach T. E.	8	15	40

14. ♂ 58 J. Arthritis deformans, Spondylitis def., chron. Tonsillitis.

29. VI.	8	35	86
7. VII.	T. E.		
16 Tage nach T. E.	26	37	91

15. ♀ 59 J. chron. Polyarthritis, Tonsillitis.

17. VII.	10	17	38
20. VII.	T. E.		
4 Tage nach T. E.	25	50	79
10 Tage nach T. E.	20	44	90

16. ♂ 29 J. Arthritis chronica der Hüftgelenke.

3. IV.	11	30	80
11. IV.	T. E.		
11 Tage nach T. E.	13	36	58
265 Tage nach T. E.	2	7	38

17. ♀ 23 J. rheumatische Infektion.

30. V.	11	25	75
11. VI.	T. E.		
7 Tage nach T. E.	6	14	71
21 Tage nach T. E	6	18	46

18. ♂ 40 J. Polyarthritis subacuta, chron. Tonsillitis.

20. VIII.	12	28	72
24. VIII.	T. E.		
10 Tage nach T. E.	55	68	85

19. ♂ 19 J. Polyarthritis rheumatica, chron. Tonsillitis.

26. XI.	12	32	90
1 XII.	12	34	82
2. XII.	T. E.		
19 Tage nach T. E.	5	12	—
118 Tage nach T. E.	2	5	49

20. ♂ 46 J. rheumatische Beschwerden, chron. Tonsillitis, Herzneurose.

15. VI.	2	5	32
18. VI.	3	9	59
20. VI.	15	31	73
22. VI.	T. E.		
26 Tage nach T. E.	6	12	61

21. ♀ 63 J. chron. Arthritis, Spondylarthritis, chron. Tonsillitis.

24. V.	20	46	98
7. VI.	15	43	104
8. VI.	T. E.		
4 Tage nach T. E.	33	48	85

22. ♀ 62 J. Spondylitis deformans, Hypertonie, Tonsillitis.

3. IV.	17	35	100
6. IV.	T. E.		
18 Tage nach T. E.	20	41	—

23. ♀ 32 J. rheumatische Infektion, chron. Tonsillitis, chron. Polyarthritis.

15. I.	17	42	101
16. I.	T. E.		
28 Tage nach T. E.	12	33	80

24. ♀ 50 J. Arthritis deformans, chron. Tonsillitis.

6. VI.	20	36	68
21. VI.	T. E.		
9 Tage nach T. E.	35	44	83

25. ♂ 50 J. leichte Arthritis, Tonsillitis.

29. VIII.	32	42	73
30. VIII.	T. E.		
9 Tage nach T. E.	20	41	93

26. ♂ 25 J. Polyarthritis acuta rheumatica.

1. VI.	32	57	112
25. VI.	T. E.		
11 Tage nach T. E.	10	30	90

27. ♀ 43 J. rheumat. Infektion, chron. Arthritis, Mitralstenose, Carcinoma uteri mit Pleurametastasen.

18. XI.	33	60	108
26. XI.	T. E.		
7 Tage nach T. E.	35	65	115
Atophanyl-Acetylin-Behandlung.			
11 Tage nach T. E.	25	35	50
31 Tage nach T. E.	60	83	132

geröntgt worden.

38 Tage nach T. E.	62	85	129
Atophanyl-Iriphan-Therapie.			
43 Tage nach T. E.	50	85	123
48 Tage nach T. E.	8	13	60

28. ♂ 30 J. chron. Polyarthritis, chron. Tonsillitis.

11. VII.	35	65	112
15. VII.	T. E.		
28 Tage nach T. E.	37	65	87

29. ♀ 20 J. infektiöser Schwächezustand, Colicystitis, chron. Tonsillitis.

17. IV.	38	61	103
26. IV.	T. E.		
9 Tage nach T. E.	5	18	80

30. ♀ 20 J. akuter Gelenkrheumatismus, chron. Tonsillitis.

4. VII.	40	68	107
14. VII.	T. E.		
7 Tage nach T. E.	37	77	107
11 Tage nach T. E.	36	73	100

31. ♀ 31 J. Polyarthritis rheumat. chronica, chon. Tonsillitis.

17. V.	40	72	108
20. V.	T. E.		
16 Tage nach T. E.	30	60	103
24 Tage nach T. E.	30	60	108
35 Tage nach T. E.	32	63	94

32. ♀ 25 J. Arthritis im rechten Hüftgelenk bei chronischer Tonsillitis, Endocarditis.

16. III.	42	78	116
24. III.	T. E.		
10 Tage nach T. E.	37	60	105

33. ♂ 15 J. acute Polyarthritis nach Angina.

11. XI.	34	63	115
25. XI.	43	69	108
2. XII.	T. E.		
7 Tage nach T. E.	14	29	97

34. ♂ 26 J. Polyarthritis, chron. Tonsillitis.

23. V.	19	38	70
8. VI.	45	69	114
11. VI.	T. E.		
5 Tage nach T. E.	36	65	112
19 Tage nach T. E.	31	61	112
32 Tage nach T. E.	17	48	112

35. ♂ 32 J. chron. Arthritis zahlreicher Gelenke, Spondylitis deformans, chronische Tonsillitis.

21. V.	46	93	105
1. VI.		T. E.	
9 Tage n. T. E.	104	138	167
15 Tage n. T. E.	66	106	136
21 Tage n. T. E.	45	85	143
Kontrolle: Reise und Nahrungsaufnahme.			
40 Tage n. T. E.	42	68	123
55 Tage n. T. E.	50	79	123
148 Tage n. T. E.	27	70	128

36. ♀ 35 J. Subacute Polyarthritis, chron. Tonsillitis.

5. VI.	47	92	114
13. VI.		T. E.	
5 Tage nach T. E.	30	65	103
10 Tage nach T. E.	5	20	70

37. ♀ 46 J. rheumat. Infektion, chron. Tonsillitis.

15. XI.	50	78	117
22. XI.		T. E.	
7 Tage nach T. E.	30	62	98

38. ♂ 24 J. Spondylitis deformans, chron. Tonsillitis.

14. VI.	52	90	155
16. VI.		T. E.	
8 Tage nach T. E.	40	74	118
21 Tage nach T. E.	27	57	98

39. ♂ 16 J. Polyarthritis rheumat., Endo- und Pericarditis, chron. Tonsillitis.

12. I.	55	116	128
25. I.		T. E.	
8 Tage n. T. E.	148	158	162
17 Tage n. T. E.	59	90	132

40. ♀ 38 J. Ischias, chron. Tonsillitis mit arthrit. Beschwerden.

23. XI.	56	77	118
2. XII.		T. E.	
10 Tage nach T. E.	26	50	69
16 Tage nach T. E.	21	47	77

41 ♂ 31 J. Polyarthritis rheumatica.

3. VII.	58	80	117
12. VII.		T. E.	
7 Tage nach T. E.	75	87	112
18 Tage nach T. E.	34	76	113

42. ♂ 19 J. Polyarthritis subacuta, chron. Tonsillitis.

10. I.	61	94	116
15. I.		T. E.	
4 Tage nach T. E.	18	40	91
15 Tage nach T. E.	15	50	85

43. ♂ 16 J. rheumat. Gelenkschmerzen, rheumat. Endocarditis mit beginnender Mitralstenose.

6. XII.	89	120	135
11. I.	62	98	121
1. II.		T. E.	
16 Tage nach T. E.	55	100	140
57 Tage nach T. E.	68	102	132

44 ♂ 16 J. Polyarthritis rheumat., Angina tonsillaris.

9. VII.	69	104	122
22. VII.	62	100	121
24. VII.		T. E.	
6 Tage nach T. E.	65	98	132
17 Tage nach T. E.	32	60	85
19 Tage nach T. E.	25	68	86
40 Tage nach T. E.	12	30	54

45. ♀ 38 J. rheumat. Infektion, Polyarthritis.

31. X.	85	125	133
12. XI.	85	106	117
18. XI.		T. E.	
4 Tage nach T. E.	80	117	128
8 Tage nach T. E.	72	108	127
13 Tage nach T. E.	40	85	125
18 Tage nach T. E.	28	52	100
22 Tage nach T. E.	9	20	76

46. ♀ 30 J. Acute Polyarthritis, chron. Tonsillitis.

Wassermann: +++

18. IV.	131	138	144
Atophanyl-Therapie.			
23. IV.	105	116	130
26. IV.	94	113	126
Einsetzen der Bismugenol-Behandlung.			
1. V.	112	127	137
Atophanyl- und Bismugenol-Behandlung.			
4. V.	124	135	142
6. V.	102	126	135
10. V.	88	120	135
27. V.		T. E.	
4 Tage nach T. E.	42	74	116

47. ♂ 53 J. Polyarthritis subacuta gravis, chron. Tonsillitis.

14. IV.	112	120	129
18. IV.	T. E.		
50 Tage nach T. E.	54	93	135
86 Tage nach T. E.	28	76	129

48. ♀ 20 J. acuter Gelenkrheumatismus.

6. I.	126	132	135
8. I.	T. E.		
14 Tage nach T. E.	5	10	22

49. ♂ 33 J. Polyarthritis rheumatica acuta nach Angina lacunaris.

6. XII.	141	144	146
8. I.	T. E.		
6 Tage nach T. E.	103	100	114

II. Herzfälle.

1. ♂ 37 J. Myocarditis, chron. Tonsillitis, nervöse Erschöpfung.

8. V.	1	3	14
14. V.	T. E.		
14 Tage nach T. E.	2	7	28

2 ♂ 27 J. schwere Mitralinsuffizienz, Cyanose, chron. Tonsillitis.

23. V.	1	2	11
6. VI.	T. E.		
18 Tage nach T. E.	5	16	63
161 Tage nach T. E.	2	4	12
			vor dem Exitus.

3. ♂ 45 J. Myocarditis rheumat., Arythmia perpetua

29. XI.	4	8	51
11. XII.	T. E.		
8 Tage nach T. E.	9	26	81

4. ♀ 21 J. Mitralinsuffizienz, Cholecystitis, chron. Tonsillitis.

27. II.	7	23	93
10. III.	T. E.		
8 Tage nach T. E.	35	65	117

5. ♀ 15 J. Mitralinsuffizienz, Polyarthritis rheumatica, chron. Tonsillitis.

29. VIII.	7	18	85
10. IX.	T. E.		
11 Tage nach T. E.	5	19	80

6. ♀ 41 J. Mitralstenose u. Insuffizienz, Aorteninsuffizienz, Tricuspidalinsuffizienz.

1. VIII.	21	48	70
22. VIII.	21	38	87
			Verodigen.
14. IX.	8	25	88
5. X.	T. E.		
153 Tage nach T. E.	8	20	66

7. ♂ 33 J. Myocardschaden, chron. Tonsillitis.

16. VII.	8	23	74
22. VII.	T. E.		
5 Tage nach T. E.	8	27	87

8. ♂ 57 J. Herzinsuffizienz, Tonsillitis.

20. IX.	13	32	89
22. IX.	T. E.		
3 Tage nach T. E.	3	9	19

9. ♂ 39 J. subchron. Myocarditis (verlängerte Uebergangszeit) chron. Tonsillitis.

12. I.	14	37	—
14. I.	T. E.		
5 Tage nach T. E.	27	56	112

10. ♀ 56 J. Arythmia perpetua, chron. Tonsillitis, Morbus Basedow.

17. V.	15	50	113
23. V.	T. E.		
21 Tage nach T. E.	1	5	54

11. ♂ 38 J. Myocarditis, chron. Tonsillitis.

13. VIII.	27	53	95
26. VIII.	18	33	81
30. VIII.	41	82	111
			rheumatischer Schub.
7. IX.	20	48	108
8. IX.	T. E.		
11 Tage nach T. E.	35	65	112
20 Tage nach T. E.	22	53	106

12. ♀ 40 J. Mitralstenose, chron. Tonsillitis.

21. II.	23	61	101
25. II.	T. E.		
6 Tage nach T. E.	20	39	—

13. ♂ 36 J. Mitralstenose u. Insuffizienz, Pleurabeschwerden lks.

23. XII.	32	50	82
5. I.	25	55	104
9. I.	T. E.		
139 Tage nach T.E	15	49	105
400 Tage nach T.E.	3	37	87

14. ♂ 27 J. Aorteninsuffizienz, recidivierende Endocarditis, chron. Tonsillitis.

14. V.	35	63	85
27. V.	T. E.		
34 Tage nach T. E.	48	83	123

ein zweiter Entzündungsherd wird vermutet.

15. ♀ 19 J. Mitralinsuffizienz, chron. Tonsillitis.

10. IX.	42	80	112
14. IX.	T. E.		
7 Tage nach T. E.	27	69	119

16. ♀ 24 J. Herzinsuffizienz, chron. Tonsillitis.

31. XII.	44	80	120
8. I.	T. E.		
7 Tage nach T. E.	10	25	95

17. ♂ 48 J. Mitralstenose, Endocarditis, chron. Tonsillitis.

7. III.	112	118	125
14 III.	T. E.		
7 Tage nach T. E.	50	85	114

III. Nephritiden.

1. ♂ 23 J. Ausscheidungsnephritis bei chron. Tonsillitis, konstitutionelle nervöse Persönlichkeit; Vater trug denselben Charakter. Vererbung?

26. VII	2	2	22
2. VIII	2	4	37
6. VIII	T. E.		
275 Tage nach T. E.	1	3	38
550 Tage nach T. E.	2	10	49

2. ♂ 26 J. Leichte Nierenaffektion und Spondylarthritis, chron. Tonsillitis.

12. X.	2	13	59
30. X.	T. E.		
11 Tage nach T. E.	15	34	63
161 Tage nach E.T.	9	23	86

3. ♂ 23 J. subacute Glomerulonephritis.

24. II.	3	11	55
1. III.	T. E.		
9 Tage nach T. E.	32	58	116
44 Tage nach T. E.	17	31	94

4. ♂ 25 J. Herdnephritis bei chron Tonsillitis.

7. V.	9	23	81
18. VII.	6	18	62
30. VII.	6	18	66
2. VIII	T. E		
12 Tage nach T. E.	53	76	114
17 Tage nach T. E.	29	64	105
20 Tage nach T. E.	36	61	108
35 Tage nach T. E.	13	28	87

5. ♀ 41 J. chron. Nephritis und Tonsillitis.

4. VII.	8	21	80
13. VII.	T. E.		
339 Tage nach T. E.	4	22	60

6. ♀ 26 J. Pyelo-Cystitis, orale Infektion, Tonsillititis, lks. Pleuritis.

27. III.	10	30	89
30. III.	T. E.		
21 Tage nach T. E.	20	34	87
107 Tage nach T. E.	9	22	83

7. ♂ 28 J. subacute Glomerulonephritis bei chron. Tonsillitis.

21 VIII.	13	33	82
26. VIII.	T. E.		
19 Tage nach T. E.	18	35	87

immer noch Albuminausscheidung.

8 ♂ 51 J. chron Nephritis.

8. II.	13	28	63
18. II.	T. E.		
35 Tage nach T. E.	32	53	110
104 Tage nach T. E.	10	30	77

9. ♂ 37 J. acute Herdnephritis.

18. III.	14	22	41
22. III.	T. E.		
27 Tage nach T. E.	3	7	28

10. ♀ 18 J. Cystopyelitis, chron. Tonsillitis.

6. X.	25	45	102
27. X.	T. E.		
14 Tage nach T. E.	20	52	107
23 Tage nach T. E.	15	36	102

11. ♂ 37 J. Restzustand nach acuter Glomerulonephritis bei oraler Infektion.

30. V.	29	55	90
26. VII.	30	50	95
4. VIII.	T. E.		
25 Tage nach T. E.	13	38	90

12. ♂ 22 J. acute Glomerulonephritis, chron. Tonsillitis.

21. II.	24	58	114
22. III.	36	61	120
23. III.	T. E.		
19 Tage nach T. E.	39	68	127

Albuminausscheidung +

13. ♂ 36 J. chron. Nephritis, chron. Tonsillitis.

29. I.	38	76	94
10. II.	T. E.		
7 Tage nach T. E.	60	95	120

14. ♂ 54 J. chron. Nephritis, Tonsillitis.

17. VII.	44	77	121
23. VII.	T. E.		
8 Tage nach T. E.	44	72	116
25 Tage nach T. E.	61	101	121

15. ♀ 38 J. Cystopyelitis, chron. Tonsillitis.

20. VIII.	46	72	93
27. VIII.	T. E.		
11 Tage nach T. E.	22	47	106

16. ♂ 19 J. subacute Glomerulonephritis, chron. Tonsillitis.

25. VIII.	47	76	95
1. IX.	T. E.		
24 Tage nach T. E.	5	14	58

17 ♂ 24 J. subchron. Glomerulonephritis, Tonsillitis.

26. I.	49	77	117
4. II.	T. E.		
24 Tage nach T. E.	39	73	118
76 Tage nach T. E.	20	63	106

18. ♂ 25 J. Nephritis interstitialis acuta.

6. XI.	62	106	121
10. XI.	T. E.		
15 Tage nach T. E.	54	86	124

19. ♀ 19 J. Parenchymatöse Nephritis, chron. Tonsillitis.

5. V.	75	90	117
14. VI.	T. E.		
8 Tage nach T. E.	85	118	135
15 Tage nach T. E.	45	75	121

20. ♂ 46 J. chron. Nephritis, Urämie, chron. Tonsillitis.

15. III.	94	121	142

Diät, Aderlaß, Rest-N erhöht.

6. IV.	T. E.		
119 Tage n. T. E.	105	132	150

immer noch erköhter Rest-N

21. ♂ 18 J. secundäre Schrumpfniere.

14. IX.	100	117	130
28. IX.	T. E.		
34 Tage nach T. E.	55	95	117

22. ♂ 24 J. Herdnephritis, chron. Tonsillitis.

16. IV.	86	98	109
20. IV.	101	109	120
4. V.	T. E.		
7 Tage nach T. E.	28	74	112

23. ♀ 24 J. Cystopyelonephritis, Aplasie der rechten Niere, chron. Tonsillitis.

6. III.	104	115	130
28. III.	T. E.		
216 Tage nach T. E.	9	22	70

24. ♂ 29 J. Glomerulonephritis, rheumat. Infektion, Myocarditis.

18. IV.	118	135	141
28. IV.	T. E.		
5 Tage nach T. E.	68	92	123
9 Tage nach T. E.	75	110	123
13 Tage nach T. E.	49	83	121
23 Tage nach T. E.	70	99	130
46 Tage nach T. E.	42	85	128
63 Tage nach T. E.	22	48	106
99 Tage nach T. E.	10	24	80

IV. Verschiedene Fälle.

1. ♂ 37 J. Tonsillitis, praepylorisches Ulcus, Myocardschaden herabgesetzter Kräftezustand, Duodenitis, Periduodenitis, Perigastritis, nervöse Erschöpfung.

8. V.	1	3	14
14. V.		T. E.	
15 Tage nach T. E.	2	7	28

2. ♀ 15 J. Juvenile Struma, Thyreotoxikose.

5. IV.	2	13	61
14. IV.		T. E.	
22 Tage nach T. E.	10	21	63
60 Tage nach T. E.	15	35	65
77 Tage nach T. E.	11	24	65

3. ♀ 27 J. Morbus Basedow, Tonsillitis.

1. XI.	20	46	97
19. XI.		T. E.	
12 Tage nach T. E.	20	50	106
24 Tage nach T. E.	20	47	95

4. ♀ 30 J. Morbus Basedow.

30. V.	18	40	100
4. VI.		T. E.	
34 Tage nach T. E.	14	34	—

5. ♂ 15 J. Schwere Grippe mit Recidiv, Angina, eitr. Stirnhöhlenentzündung.

4. II.	4	9	83
		Diphtherie-Serum.	
25. II.	57	92	120
2. III.		T. E.	
12 Tage nach T. E.	65	99	131
		Stirnhöhleneiterung.	

6. ♂ 62 J. chron. Cholecystitis, chron. eitrige Tonsillitis.

23. V.	5	12	53
16. VI.		T. E.	
177 Tage nach T. E.	6	16	52

7. ♂ 37 J. Diabetes mellitus u. Augenmuskellähmung im Gefolge von eitr., abscedierender Tonsillitis.

9. I.	7	19	65
28 I.		T. E.	
17 Tage nach T. E.	2	5	53

8. ♀ 35 J. chronische Tonsillitis.

7. II.	8	16	85
19. II.	10	18	67
25. II.		T. E	
24 Tage nach T. E.	6	15	75

9. ♂ 18 J Pleuritis sicca sinistra rheumatica, Tonsillitis.

15. III.	57	84	106
30. III.		T. E	
7 Tage nach T. E.	24	46	96
15 Tage nach T. E.	7	17	47

10. ♂ 23 J. schwere recidivierende Bronchopneumonie mit Pleuritis, starke Tonsillitis und Peritonsillitis.

5. VIII.	70	98	112
16. VIII.	70	106	121
7. IX.	11	25	49
7. IX.		T. E.	
49 Tage nach T. E.	4	10	46

Ueberblicken wir nun die Zusammenstellung und die Werte der Senkungsreaktion einzeln, so kann man wohl sagen, daß in der Mehrzahl der Fälle durch die T. E. allein die erhöhten Blutsenkungsgeschwindigkeitswerte früher oder später zurückgehen. Selbstverständlich wird man unmittelbar nach der T. E. infolge der geschaffenen Wundflächen eine Beschleunigung der Senkung infolge Eigeneiweißzerfalls finden, die aber im Laufe der Zeit zur Norm fällt. Man nimmt an, daß die Senkung bei irgendeiner Erkrankung nach 3 bis 4 Wochen wieder ihre Norm erreicht hat. Es ist wohl kaum anders zu erwarten, denn durch die entfernten Tonsillen ist doch der Infektionsherd beseitigt; es besteht keine Aussaat von Streptokokken

mehr, die ja vor allem die Erreger sind. Sind die Werte aber in diesen 3 bis 4 Wochen noch nicht zurückgegangen, so hat man nach anderen Erkrankungsherden im Körper zu suchen, die diese hohen Stundenergebnisse verursachen. Bei Anginen finden wir für gewöhnlich eine herabgesetzte Suspensionsstabilität der Erythrocyten, und zwar zeigt sich die Beschleunigung erst am 2. oder 3. Krankheitstag. Hier kommt es nun auf die Schwere der Angina an, denn an Hand von Beobachtungen ist eine Parallelität zwischen Senkung und Heftigkeit der Entzündung festgestellt worden. Leichte Fälle zeigen nur geringe Beschleunigung, während schwere, folliculäre oder gar gangränöse Formen der Angina sehr hohe Werte ergeben. Bei den Anginen nun findet man nach mehreren Wochen noch eine Beschleunigung der Senkung. In solchen Fällen kann man wohl den Kranken erst als genesen betrachten, wenn die Senkungswerte normal sind.

In den 100 Fällen gibt es doch kaum übereinstimmende Werte, ganz gleich, ob wir in die Rubrik I, II, III, IV sehen. Es gibt bei jeder Art der Erkrankung hohe und niedrige Einstundenwerte. Ebenfalls ist die Zeit, in der die Werte zur Norm abfallen, sofern es die Beobachtungsverhältnisse zulassen, ganz verschieden. Wie schon erwähnt, sind die Ursachen für die unterschiedlichen Werte sehr mannigfaltig. Sie sind insofern so verschieden, da das Blut mit seinen unzähligen Verzweigungsbahnen mit allen Regionen des Körpers in Berührung kommt. Für die Veränderungen sind also nicht nur örtliche Prozesse verantwortlich zu machen, sondern dadurch, daß irgendwo in der Peripherie des Körpers durch einen kleinen Eiterherd eine Blutveränderung zustande kommt.

Zunächst unterliegt die Senkung schon physiologischen Schwankungen. Größe und Gewicht hat den Beobachtungen nach keinen Einfluß auf die Senkung. Das Alter spielt in bezug auf die Senkung doch eine Rolle. Löw-Beer zeigte, daß die Werte der Blutsenkungsgeschwindigkeit im Greisenalter auch bei solchen Patienten, die an keinerlei leichten oder schweren Infektionen oder konsumierenden Erkrankungen (wie Carcinom) litten, wesentlich höher liegen als in den jüngeren und mittleren Lebensjahren. Er fand, daß die Werte der Blutsenkungsgeschwindigkeit proportional mit dem Alter stiegen und zwischen 70 und 79 Jahren den höchsten Stand erreichten. Aus den Versuchsergebnissen geht hervor, daß bei allen Fällen, die eine beschleunigte Senkung zeigen, ausnahmslos auch eine Erhöhung des Fibrinogengehaltes im Blute sich findet. In manchen Fällen kam noch eine deutliche Vermehrung der Globuline auf Kosten der Albumine im Serum hinzu. Es scheint somit der Schluß zulässig, daß

im Greisenalter ein gesteigerter Fibrinogengehalt des Blutes fast zur Regel wird. Bei alten Leuten mit geringen entzündlichen Affektionen, z. B. afebriler Bronchitis, konnte außerdem in zahlreichen Fällen eine deutliche Vermehrung der Globuline auf Kosten der Albumine im Blute nachgewiesen werden.

Daß ein Unterschied in der Senkung zwischen Männern und Frauen besteht, zeigen die Werte, die als normal angesprochen werden. Aber auch diese schwanken beim Mann zwischen 3 und 8 mm, bei der Frau zwischen 5 und 10 mm in einer Stunde. In der Zeit der Menstruation findet man eine geringe Beschleunigung; Gravidität verursacht ab 4. Monat eine Veränderung der Suspensionsstabilität des Blutes im Sinne einer Beschleunigung. Im Klimakterium sollen die Werte normal sein. Bei Fieber muß man stets die begleitende Ursache in Betracht ziehen, die wohl ausschlaggebend ist. Oelkers und Ohnesorge haben den Eiweißgehalt und die Eiweißzusammensetzung im Fieber und in der Rekonvaleszenz untersucht. Der Eiweißgehalt lag bei Fieberkranken nur in wenigen Fällen unterhalb der Norm. Es konnte während der Rekonvaleszenz keine Eiweißvermehrung im Serum festgestellt werden, dagegen fanden sich vereinzelt niedrige Werte. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit erwies sich in vielen Fällen als unabhängig von dem Grade der Globulinvermehrung. Starke körperliche Anstrengungen ziehen auch eine Beschleunigung nach sich. Letzteres kommt aber bei unseren Patienten, die in der Klinik stationiert sind, nicht in Betracht. Ueber die Ergebnisse der therapeutischen Maßnahmen gehen die Ansichten sehr auseinander. Leffkowitz und Katz haben festgestellt, daß physikalische Prozeduren und ebenso Medikamente die Blutsenkungsreaktion verändern. Es sind allerdings nur Teilergebnisse, so daß sich ein einheitlicher Schluß nicht ziehen läßt. Physikalische Behandlungsmaßnahmen zeigten eine Beschleunigung, Diathermie eine Herabsetzung der Senkung. Ueber die Wirkung der Heilquellen hat man sich widersprechende Resultate gefunden. Bei Medikamenten und unspezifischen Eiweißreizen setzt eine Steigerung der Senkung ein. Die spezifischen Reize wirken beschleunigend auf die Blutkörperchensedimentierung; Ursache dafür wird wohl das artfremde Eiweiß sein.

Eleonore v. Balden meint, daß wir in der Beurteilung des Erfolges der eingeschlagenen Behandlung meist lange auf subjektive Angaben des Kranken angewiesen sind, ehe klinische Veränderungen feststellbar werden. Hier muß die Senkungsprobe Gutes leisten. Es muß unterschieden werden zwischen dem unmittelbaren Einfluß einer medikamentösen Gabe (therapeutischer Schock) und dem end-

gültigen Behandlungserfolg. Reizkörper, parenteral oder oral zugeführt, — im gleichen Sinne physikalische Therapie — suchen im Gegensatz zu den entzündungshemmenden Medikamenten, z. B. der Atophan-Salicylgruppe, die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers zu aktivieren, sie wirken zweiphasisch, die einzelne Gabe ruft deutliche Schwankungen im Gleichgewicht der Plasmakolloide hervor, die in einem Anstieg der Senkungszahlen zutage treten — auch wenn klinisch eine Reaktion ausbleibt —, der je nach der Stärke des Reizes in Stunden oder Tagen abklingt. Es ergibt sich daraus die Mahnung aus Senkungswerten, die während einer solchen Reaktion gefunden werden, nicht voreilig prognostische Schlüsse zu ziehen.

Im Stadium der Anaphylaxie hat Löhr eine auffällige Beeinflussung der Senkung festgestellt. Es zeigte sich nämlich, daß die Senkung bei einem schweren anaphylaktischen Schock nach intravenöser Tetanusseruminjektion praktisch aufgehoben war. Er erklärt dies mit einer Bluteindickung und einer Fibrinogenverminderung.

Daß ein Zusammenhang zwischen Senkung und den inneren Drüsen besteht, hat sich auch durch Prüfung ergeben. Ein Ausfall der Thyreoidea bewirkt Verlangsamung, ebenso ein Ausfall der Thymus; Ausfall der Epithelkörperchen und Geschlechtsdrüsen hingegen geht mit Beschleunigung der Senkung einher.

Von den pathologischen Zuständen kommen vor allen Dingen infektiöse Prozesse, Eiterungen und bösartige Tumoren in Frage. Auf die näheren Einzelheiten soll aber nicht weiter eingegangen werden, diese Angaben mögen genügen.

Lediglich die Veränderungen sollen erwähnt werden, die sich bei einer anormalen Senkung herausstellen. Man hat zu diesem Zweck die Bestandteile des Blutes, nämlich Blutkörperchen und Plasma, einer genaueren Prüfung unterzogen. Die Deutung des Senkungsvorganges erfolgt in erster Linie auf physikasich-chemischem Wege; man hat als ausschlaggebenden Faktor eine Verschiebung der Eiweißzusammensetzung gesehen.

Jede Erklärung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten wird immer mit der Tatsache zu rechnen haben, daß die Faktoren, die die Senkungsgeschwindigkeit beherrschen, hauptsächlich im Plasma zu finden sind. Linzenmeier und Abderhalden haben schon früher beobachtet, daß, wenn man Erythrocyten eines langsam senkenden Blutes einem Plasma schnell senkenden Blutes zufügt, diese darin doch schnell senken. Umgekehrt sinken Erythrocyten schnell senkenden Blutes, wenn in Plasma langsam senkenden Blutes gebracht, darin langsam.

Fahraeus hat beobachtet, daß Blut mit einer großen Senkungsgeschwindigkeit meistens reich an Fibrinogen und Globulin ist, also an gröber dispersen Eiweißfraktionen. Es hat sich nun gezeigt, daß defibriniertes Blut meistens keine nennenswerte Senkungsgeschwindigkeit hat, selbst nicht in den Fällen, in denen das Citratblut schnell sinkt. Es ist dies also ein deutlicher Fingerzeig für die Auffassung, daß der Stoff, der den bedeutendsten Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit ausübt, das Fibrinogen ist. Als beweisend kann dies noch nicht betrachtet werden, weil vielleicht beim Defibrinieren chemische oder physikalisch-chemische Veränderungen im Blut vor sich gehen, wodurch die Senkungsgeschwindigkeit stark herabgesetzt werden könnte. Bendien und Snapper haben sich nun zur Aufgabe gestellt, genau nebeneinander zu bestimmen:

a) die Senkungsgeschwindigkeit, wobei zugleich oft die Senkungsgeschwindigkeit in defibriniertem Blute bestimmt wurde;

b) das Eiweiß-Spektrum des Plasmas, d. h. Albumin-, Globulin- und Fibrinogengehalt;

c) den Anämiefaktor.

Die Werte des normalen Eiweiß-Spektrums sind folgende:

Totaleiweiß	65	bis	80	‰	des Plasmas
Albumin	45	„	55	‰	„ „
Globulin	18	„	24	‰	„ „
Fibrinogen	2,5	„	4	‰	„ „

Man kann nun 3 verschiedene Arten Blutes mit großer Senkungsgeschwindigkeit unterscheiden.

A. Blut mit nahezu ausschließlicher Fibrinogenerhöhung und keiner oder nur geringer Globulinerhöhung.

B. Fälle mit normalen oder sogar herabgesetzten Fibrinogenwerten, jedoch stark erhöhtem Globulingehalt (hauptsächlich bei Lebererkrankungen).

C. Fälle mit kombinierter starker Fibrinogen- und Globulinerhöhung. In diesen Fällen ist die Senkungsgeschwindigkeit stets besonders hoch, oft schon mehr als 100 in der ersten halben Stunde.

B und C zeigen, daß auch Steigerung des Globulingehaltes Ursache erhöhter Senkungsgeschwindigkeit sein kann. Der Meinung, der Albumin-Globulinquotient stehe in Beziehung zu der Senkungsgeschwindigkeit, begegnet man hier und da. Darin kommt zum Ausdruck, daß auch der Albumingehalt einen Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit habe. Dieser Einfluß müsse dann dem der beiden

anderen Plasmaeiweißkörper entgegengesetzt sein, d. h. Herabsetzung des Albumingehaltes müßte einen verstärkenden Faktor für die Senkungsgeschwindigkeit darstellen. Ergebnisse haben aber gezeigt, daß eine Veränderung in dieser Hinsicht keine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit ergibt.

Es gibt noch eine vierte Gruppe von Fällen mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit, nämlich die Anämien. Hier ist das Eiweißspektrum oft nur wenig verändert, und trotzdem ist die Senkungsgeschwindigkeit erhöht. Gram hat den Einfluß des Zellvolumens auf die Senkungsgeschwindigkeit untersucht; er machte Blut in vitro künstlich anämisch, indem er Citratblut mit eigenem Plasma verdünnte. Gram fand, daß diese Verminderung des Zellvolumens von einer erheblichen Vermehrung der Senkungsgeschwindigkeit begleitet wurde. Aus seinen Beobachtungen folgt, daß diese Zunahme der Sedimentation ungefähr proportional dem Quadrat der Abnahme des Zellvolumens verläuft. Eine natürliche Anämie ist jedoch etwas anderes als eine künstliche Verdünnung des Blutes mit Plasma. Es zeigte sich, daß nur dann Erhöhung derselben bestand, wenn zugleich Fibrinogen oder Globulin vermehrt war. In Fällen von Anämie, in der nur Fibrinogenerhöhung bestand und die Globulinkonzentration niedrig war, zeigte das defibrinierte Blut keine nennenswerte Senkungsgeschwindigkeit, trotz des niedrigen Zellvolumens. Dies deutet darauf hin, daß die Anämie nie die alleinige Ursache der Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit bilden kann, sondern daß die im anämischen Blute erniedrigte Viscosität den Einfluß des Fibrinogens und Globulins auf die Blutsenkung verstärkt. Wenn die agglutinierenden Faktoren des Plasmas (d. h. Fibrinogen- oder Globulinerhöhung) eine Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit verursachen, wird diese noch vermehrt infolge der durch das niedrige Zellvolumen verursachten Viscositätserniedrigung des Blutes.

Die Zahl der roten Blutkörperchen spielt auch eine Rolle bei der Senkung, wenn nicht wichtigere Faktoren ausschlaggebend sind. Eine verminderte Erythrocytenzahl zeigt eine Beschleunigung, eine Vermehrung der Erythrocyten, eine Senkungsherabsetzung. Wichtig ist auch, daß der einzene Erythrocyt durch seine Größe und sein spezifisches Gewicht die Senkung beeinflußt. Der Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen allein hat kaum einen Ausschlag auf die Senkung.

Nach den Untersuchungen von Höber scheint die Aggregatbildung vor allem von der elektrischen Entladung der roten Blutkörperchen abzuhängen. Diese sind nämlich negativ geladen, Serum-

kolloide aber positiv, Albumen wenig, Globulin mehr und die Fibrinogen am meisten. Dementsprechend senkt globulin- und fibrinogenreiches Serum im allgemeinen schneller als albuminreiches.

Die Suspensionsstabilität wird durch die gegenseitige Abstoßung der gleichnamig elektrischen Blutkörperchen aufrechterhalten. Die Abnahme der Stabilität erklärt sich aus einer Verminderung der elektronegativen Ladung. Je stärker die elektrische Ladung der roten Blutkörperchen ist, desto schwerer überwinden sie ihre gegenseitige Abstoßung und desto langsamer erfolgt die Senkung. Der Zusatz eines geeigneten Elektrolyten vermindert oder neutralisiert die Ladung und gestattet die Agglutination. Treten an Stelle der Albumine in der Eiweißhülle der Blutkörperchen Globuline auf, wächst die Tendenz zur Flockung: Agglutination und Senkungsgeschwindigkeit nehmen zu. Die Erythrocytenladung wird durch die quantitative Verteilung der Eiweißfraktion im Plasma bedingt. Es gibt also zwei Theorien: die elektrische Theorie und die Flockungstheorie.

Bezeichnend für kolloidale Suspensionen — im Gegensatz zu Elektrolytladungen — ist die Umladbarkeit ihrer elektrisch geladenen Massenteilchen. Diese Umladung kann z. B. durch Säuren und Basen sowie durch Salze erfolgen. Die Blutkörperchen erfahren in Gegenwart verschiedener H-Konzentrationen eine Aenderung der Agglutination. Es muß also für die Senkungsgeschwindigkeit auch die Phase des Blutes in acidotischer bzw. alkalotischer Richtung mit maßgebend sein. Die Senkung vom Blut mit kleinem p_H (saures Milieu) ist geringer als im Blut mit höherem p_H (alkalisches Milieu). Die H-Konzentration ist mitbedingt durch die Anwesenheit der Salze im Blut. Der Gehalt des Blutes an Neutralsalzen ist mit ausschlaggebend für die Lage des isoelektrischen Punktes, woraus sich die Bedeutung der Salze für die Senkung ergibt. Im allgemeinen ist nach ihm die Senkungsgeschwindigkeit bei niedrigem Salzgehalt eine größere als bei höherem Salzgehalt.

Die eben genannten einzelnen Einflüsse unterliegen aber der Regulation des vegetativen Nervensystems. Dies gilt gleichartig für vasomotorische, hormonale und physikalisch-chemische Zustandsänderungen. Auch toxische und infektiöse Reize gehen mit Erregungsänderungen im vegetativen Nervensystem einher. Umgekehrt aber bestimmen auch Aenderungen im Verhalten der Hormone oder der physikalisch-chemischen Konstanten (Säure-Basenhaus-

halt, Elektrolyte) den Erregungszustand im vegetativen Nervensystem.

Ganz auffällig ist doch z. B. Fall IV, 1, der eine merkwürdige Verlangsamung der Senkung erkennen läßt. Das Kennzeichnende dabei ist, daß bei diesem Patienten das vegetative Nervensystem mit im Spiele ist; der Patient ist ein sehr labiler Mensch, dessen Widerstandskraft sozusagen gebrochen ist. Ebenso könnte man an die Fälle I, 1, *2*, 3, II, 1, *2*, III, 1 (*2*), IV, *2* denken, die auch Beziehungen zum vegetativen Nervensystem erkennen lassen.

Man fragt sich nun, wie kommt es zu so einer niedrigen Senkung? Sollte etwa auch die Senkung niedrig sein, weil der ganze Organismus darniederliegt? Denn der Körper solcher Kranken reagiert schon auf Reize, die einem gesunden Körper gar nichts ausmachen, also auf unter der Norm liegende Reize. Nur hat der Körper nicht die Kraft, dementsprechend zu antworten, so daß z. B. auch die Temperaturen tief bleiben. Sollte der Körper so geschwächt sein, daß er keine der erwähnten Ursachen auslösen kann, die eine erhöhte Senkung zustande bringen? Daran wäre schon zu denken. Ein Körper kann so geschwächt sein, daß er auf keinen Reiz mehr reagiert.

Wichtiger aber erscheint, daß die niedrige Senkung direkt mit dem vegetativen Nervensystem zusammenhängt. Wie L. R. Müller sagt, bestehen Beziehungen zwischen dem vegetativen Nervensystem und dem Lebenstriebe. Während die Krankheit herrscht, sollen die lebensbejahenden, lustbetonten Empfindungen darniederliegen und es herrschen unlustbetonte Empfindungen, in der Rekonvaleszenz aber erwacht die Lebensfreude wieder, so daß ein ausgesprochenes Glücksgefühl eintreten kann. Die lebensbejahende Triebrichtung wird nun nach L. R. Müller vom parasympathischen Nervensystem geleitet und angeregt, während unlustbetonte Erscheinungen mit Erregung des Sympathicus einhergehen. Weiterhin stellte man fest, daß bei parasympathicotonischen Zuständen ähnliche Blutveränderungen auftreten wie bei Aenderungen des Säurebasenhaushalts in alkalotischer Richtung. Wie schon erwähnt, ist die Senkung von Blut mit alkalischem Milieu höher. Diese Beobachtung kann man wohl bei Fall I, *2* machen, der zeigt, daß durch Gesundung die Werte nach der T. E. steigen, normal werden, das hieße also die Lebensbejahung, das Gesundheitsgefühl ist gestiegen, geleitet vom parasympathischen Nervensystem.

Das Umgekehrte zeigt vielleicht Fall IV, 1; der Patient fühlt sich dauernd krank, bei ihm stehen unlustbetonte Erscheinungen im

Vordergrund. Da diese vom Sympathicus geleitet werden, und sympathicotonische Zustände ähnliche Blutveränderungen zeigen wie Aenderungen des Säurebasengleichgewichts in acidotischer Richtung, so erklärt sich auch die niedrige Senkung. Blut mit kleinem p_H zeigt langsame Blutsenkungsgeschwindigkeit.

Ferner könnte man noch an Beziehungen zwischen dem vegetativen Nervensystem und dem Eiweißverhältnis im Plasma denken. Vielleicht gibt es auf einen besonderen Reiz des vegetativen Nervensystems hin eine Ausschüttung von mehr Albuminen als Globulinen und Fibrinogen, die eine verlangsamte Senkung zur Folge hätte.

Weiterhin könnte man noch folgende Ueberlegung anstellen. Ein Kranker mit Krankheitserscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems reagiert doch schon auf unterschwellige Reize. Es besteht bei ihm also eine Empfindlichkeit, die wieder mit dem niederen Tonus zusammenhängt. Nun wissen wir ja, daß der jeweilige Tonus an eine bestimmte Ionenkonstellation gebunden ist. Da die Funktion der Zellen mit Tonusschwankungen einhergeht, muß an der Zelle die Möglichkeit für entsprechende Aenderungen der Elektrolytkonstellation gegeben sein; die Elektrolytverhältnisse können ja im Experiment verschoben werden. Dabei zeigte sich, daß man mit diesen künstlichen Aenderungen der Elektrolytgleichgewichte die Stärke der Funktion fast jeder Zelle und jedes Organs beeinflussen kann. Die Beeinflussung der Funktion pflegt unter physiologischen Bedingungen der „Erregung" bzw. dem sogenannten „Reiz" zugeschrieben zu werden. Erregt werden kann eine Zelle oder ein Organ auf verschiedene Art und Weise; genannt sei der mechanische, chemische, thermische, elektrische und vor allen der nervöse Reiz. Die Elektrolyte nun können bei einer bestimmten Ionenkonstellation den Tonusgrad steigern oder vermindern. Für den Muskel ist der nervöse Reiz der motorische Nerv; für Organe, die unserem Willen entzogen sind, kommt das vegetative Nervensystem in Frage. Die Funktion wird durch zwei Nerven reguliert, den Parasympathicus und den Sympathicus. Nun üben beide Nerven dieselbe Wirkung auf die Zellen und Organe aus, die auch durch Aenderung des Elektrolytgleichgewichts zu erzielen ist. Ein bestimmter nervöser Reiz würde also zur Verteilungsänderung der Elektrolyte führen. Dies würde bedeuten, daß die Wirkung der vegetativen Nerven nur auf dem Umwege über die Ionen erfolgt. Die nervöse Erregung der vegetativen Organe ist bipolar, d. h. die Funktion kann nach 2 Seiten ausschlagen. Die Verteilungsänderung der Elektrolyte, die durch den Parasympathicus herbeigeführt wird,

muß eine ganz andere sein, als die durch den Sympathicus ausgelöste. Versuche haben ergeben, daß eine auffallende Uebereinstimmung zwischen der Nerven- und Elektrolytwirkung besteht. Der Parasympathicus wirkt immer wie Kalium, der Sympathicus wie Calcium; reizt man den Parasympathicus bzw. Sympathicus, so ist die Wirkung so, als wenn künstlich ein Uebergewicht von Kalium bzw. Calcium geschaffen wird. Jede Vermehrung des Kaliumgehaltes führt zur Tonussteigerung, eine Vermehrung des Calciumgehaltes zur Tonusherabsetzung. Erwähnt sind hier nur Kalium und Calcium; selbstverständlich sind auch die anderen Elektrolyte beteiligt, aber das Kalium und Calcium sind typische Vertreter der antagonistisch wirkenden Ionengruppen. Da eine Verschiebung der Ionengruppen eintritt, so kann doch dabei das Ladungsverhältnis der Blutbestandteile so verschoben werden, daß daraus eine niedrige Senkung resultiert.

Weiterhin hat man experimentell nachgewiesen, daß eine Einwirkung des elektrischen Stromes auf Serum zu Aenderungen seiner kolloidalen Beschaffenheit führt. Es wird Serumalbumin über Pseudoglobulin in Serumglobulin übergeführt. Wie wir gesehen haben, hat doch im Organismus ein elektrischer Reiz dieselbe Wirkung wie ein Nervenreiz. Warum sollte also nicht derselbe Vorgang durch das vegetative Nervensystem hervorgebracht werden können. Man könnte doch annehmen, daß der Vorgang auch umgekehrt möglich ist, nämlich daß Serumglobulin über Pseudoalbumin in Serumalbumin umgewandelt wird, hervorgerufen durch das vegetative Nervensystem. Damit ließen sich dann die niedrigen Senkungswerte vereinbaren, weil mengenmäßig mehr Albumin vorhanden wäre als Globulin und Fibrinogen.

Es sind hier nur einzelne Fälle angeführt, die auffällig den Zusammenhang mit dem vegetativen Nervensystem erkennen lassen. Nun gibt es aber bestimmt noch mehr Fälle, bei denen eine geringe Blutsenkungsgeschwindigkeit zutage tritt, bei denen aber das vegetative Nervensystem nicht so ausgesprochen erkrankt ist, daß es klinische Erscheinung macht.

Zum Schluß muß man sich noch überlegen, daß das vegetative Nervensystem nicht allein verantwortlich gemacht werden kann; denn wie man weiß, steht das vegetative Nervensystem nicht allein über dem Geschehen der von ihm abhängigen Körperteile. Auch das vegetative Nervensystem wird wieder durch andere Momente geleitet, z. B. steht es doch, wie erwähnt, im engen Zusammenhang mit den inneren Drüsen, die vom Nervensystem reguliert werden.

Umgekehrt findet aber auch eine Beeinflussung des Nervensystems von seiten der innersekretorischen Drüsen statt. Aber auch Umweltfaktoren, wie Klima, Lufttemperatur, Barometerdruck, Luftbewegung, Feuchtigkeitsgehalt hängen in irgendeiner Form mit diesem System zusammen.

Wollen wir uns nun rückblickend die Entwicklung der Blutsenkungsgeschwindigkeit vor Augen führen, so ist deren enormer Unterschied, ob beschleunigt oder verlangsamt, wie eben geschildert, nie auf einen Faktor beschränkt. All diese Betrachtungen muß man bei der Bewertung der Senkungsergebnisse mit ins Auge fassen.

Literatur.

Wiener Archiv für Innere Medizin *22*, 155.

Biochemische Zeitschrift *235*, 14.

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie II, *324*.

Wiener klinische Wochenschrift 1931 II, 1340.

Medizinische Klinik 1931 I, 125.

Deutsche Medizinische Wochenschrift 1931 I, 538.

Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin 78, 156.

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1928, 33 Bd. *2* 66 und 195.

Domarus, Die Blutkörperchensenkungsreaktion in ihrer Bedeutung für die Klinik.

Zondek, Elektrolyte.

Es ist mir eine angenehme Pflicht,

Herrn Professor Dr. W. Veil,

Direktor der Medizinischen Universitätsklinik,

für die Anregung zu dieser Arbeit und die

Ueberlassung der beschriebenen Fälle meinen

herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 15. April 1908 wurde ich in Leubnitz-Werdau geboren. 1930 legte ich die Reifeprüfung am Realgymnasium zu Zwickau ab, nachdem ich vorher 4 Jahre im Bankberuf tätig war. Dann studierte ich Medizin in Leipzig, wo ich am Ende des Sommersemesters 1932 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die weiteren Semester verbrachte ich in Würzburg, München und Jena. Die ärztliche Prüfung legte ich Ende des Sommersemesters 1935 in Jena ab.